Aus der Universitätsaugenklinik Würzburg.
Vorstand: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Schieck.

Beobachtungen über Keratitis neuroparalytica.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Hanns Klemm

Würzburg 1937.

Buchdruckerei Richard Mayr.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:

Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Schieck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Großvater in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0227

Das Krankheitsbild der Keratitis neuroparalytica (K. np.) umfaßt, kurz zusammengestellt, charakteristische Veränderungen an der Hornhaut, die nach einer Laesion des Nervus Trigeminus — der verschiedensten Genese — gleichzeitig mit einer Anaesthesie der Hornhaut auftreten, wobei die Betonung auf dem Nebeneinander von Anaesthesie und bestehendem Epitheldefekt liegt, was auf den typischen Zusammenhang zwischen der Nervenaffektion und dem Krankheitsbilde hinweist. Bei den Veränderungen der Cornea im Einzelnen handelt es sich um den typischen Substanzverlust, charakteristisch insofern, als er im Wesentlichen auf die Mitte und die oberflächlichsten Schichten, d. h. auf das Epithel und die oberflächlichsten Parenchymschichten beschränkt ist und nur von einer geringen ciliaren und conjunctivalen Injektion begleitet ist. Soweit prinzipiell die typischen Erscheinungsformen der K. np., die im Einzelnen nur graduell in bezug auf den Grad der Hypaesthesie (d. h. von einer geringen Herabsetzung der Empfindung an bis zu vollkommener Anaesthesie) und die Ausdehnung des Epitheldefektes voneinander abweichen. Ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild also, wofern die erkrankte Hornhaut nicht sekundär durch die verschiedensten Bakterien infiziert wird, ein freilich sehr häufiges Vorkommen (Ollendorf). Diese Sekundärinfektion vor allem trägt dazu bei, daß das rel. einheitliche Krankheitsbild sehr häufig verwischt wird, sodaß die K. np. in den verschiedensten Stadien der Entzündung (oft mit starker conjunctivaler und ciliarer Injektion und Hypopyon) imponiert.

Die Laesion des N. Trigeminus, als Ursache der K. np., kann durch die verschiedensten Momente bedingt sein. Aus einer Aufstellung von Fällen von Trigeminuslaesion mit Sektionsbefund hinsichtlich des jeweiligen Auftretens von K. np. (Wilbrand-Saenger) sind als die häufigsten, den N. V treffenden Schäden zu entnehmen: Tumoren, Thrombosen des Sinus cavernosus, krankhafte Prozesse an der Hirnbasis (basal meningitische, luetische, tuberkulöse Affektionen) Aneurysmen, Periostitiden, Blutextravasate, Abscesse, Caries des Schädelknochens. Dazu kommen traumatische Laesionen

des Nerven durch Schüsse, Stiche und Schädelbasisbrüche. Aus einer weiteren Aufstellung ergeben sich von 64 Fällen von K. np. als Ursache 31 × Tumoren, 4 × solitäre Tuberkel, 4 × solitäre Gummata, 13 × syphilitische, anderweitige Neubildungen, 1 × Thrombose des Sinus cavernosus, 3 × Erweichungen, 3 × Neuritis, 2 × Apoplexie, 1 × multiple Tuberkel, 1 × Thrombo-phlebitis, 1 × basale Meningitis.

In jüngerer Zeit hat die K. np. praktisch besonders an Interesse gewonnen, seitdem man in therapeutischer Absicht, zur Beseitigung von Trigeminusneuralgien auf operativem Wege den Nerven angeht und nach diesen Eingriffen rel. häufig das Auftreten eines Krankheitsbildes beobachtet, das dem der K. np. nach oben genannten Laesionen vollkommen gleichzustellen ist; und zwar geschieht das im Wesentlichen nach drei Methoden: I. Exstirpation des Ganglion Gasseri (Krause) II. Ausdehung der Nervenstämme nach Thiersch und III. die besonders heute gepflegte Methode der sog. tiefen Alkoholinjektion. Von besonderer Bedeutung sind in dieser Hinsicht die sog. tiefen Alkoholinjektionen, die in rel. großem Prozentsatz (nach Untersuchungen von Behr) zum Auftreten einer K. np. führen. Dabei sind diese Fälle in bezug auf Verlauf und Aussehen so charakteristisch und untereinander so weitgehend übereinstimmend, daß Behr sie als eine besondere umschriebene Form der K. np. von den Fällen anderer Ätiologie abgrenzt. Gemeinsam ist allen diesen Fällen von K. np. nach tiefer Injektion:

I. das unmittelbare Auftreten der Krankheit nach dem Eingriff. Gewöhnlich macht sich der Beginn der Erkrankung schon in den ersten der Operation folgenden Tagen deutlich bemerkbar, sei es durch eine ciliare Injektion oder durch eine Hornhauttrübung. Es sind sogar Fälle bekannt, bei denen die ersten Andeutungen von Hornhauttrübung schon 12 Stunden bis 24 Stunden nach der Operation beobachtet wurden.

II. Das charakteristische Aussehen und die typische Ausdehnung des Substanzdefektes, entweder rundlich begrenzt, eben unterhalb des Centrums der Hornhaut, oder die Erosion ist ziemlich gleichmäßig über die ganze Hornhaut ausgedehnt oder schließlich nach Art einer Keratitis punctata superficialis in Gestalt einzelner, punktförmiger Stippchen über die ganze Hornhaut verstreut. Jedenfalls hält sich der Prozeß im Bereiche

des Epithels, der oberflächlichen Schichten der Bowman'schen Membran und evtl. der oberflächlichsten Stromaschichten.

III. Das Unvermögen, einen normalen Epithelbelag über der Stelle des Defektes zu bilden, was besonders in dem gemeinsamen Verhalten nach einer Abrasio Corneae deutlich wird. In diesem Falle nämlich setzt eine allgemeine Regeneration des Epithels ein, ausgenommen nur genau die Stelle der ursprünglichen Erosion, wo die Regeneration deutlich halt macht. Oder aber, wenn auch über dieser Stelle eine neue Epithelschicht gebildet wird, so wächst sie unregelmäßig und locker in die Tiefe und Dicke, ohne aber dabei einen festen Zusammenhang mit der Unterlage zu gewinnen. Sie nimmt eine eigenartig schwabbelige Gestalt an und läßt sich leicht nach Art einer lockeren Membran abheben und abziehen.

IV. Im übrigen sind diese Fälle in bezug auf Heilung nur schwer zu beeinflussen und trotzen meist jeder Behandlung, resp. sie neigen ausgesprochen zu Recidiven.

Inwieweit die Abtrennung dieser Formen von K. np. nach Alkoholinjektion, wie sie Behr vorschlägt, berechtigt ist, kann hier nicht entschieden werden. Vielleicht läßt sich die Tatsache, daß diese Fälle in bezug auf Symptome und Entwicklung so übereinstimmend und typisch auftreten, auch so erklären, daß das Trauma, das hierbei den Nerven trifft, ein rel. einheitliches und tiefgreifendes ist, (sofern die neuralgischen Beschwerden nämlich schlagartig verschwinden), während bei den oben angeführten Laesionen offenbar nur eine mehr oder weniger ausgesprochene resp. teilweise Schädigung des Nerven resultiert. So ist es vielleicht erlaubt, diese Formen von K. np. gegenüber den anderen Fällen verschiedenster Ätiologie gerade als eine besonders reine klassische Form aufzufassen.

Seitdem Magendie 1824 als erster die K. np. experimentell bei Durchschneidung des Trigeminus bei Tieren entdeckt und nachgewiesen hat (De l'influence de la Ve paire de nerfs sur la nutrition et les fonctions de l'oeil), hat das Interesse für die K. np. in der gesamten ophthalmologischen Literatur stark zugenommen. Gegenstand der Forschung war und ist der eigentliche und genaue

Zusammenhang zwischen der Trigeminuslaesion und der K. np., d. h. die Frage, wieso eine Verletzung des Nervus V die typische Hornhauterkrankung auslösen kann, und zahllose Tierversuche sind darüber angestellt worden, ohne daß freilich bis heute eine Klärung oder befriedigende Lösung zustande gekommen ist. Dagegen haben die vielen Beobachtungen und Untersuchungen zur Entstehung mehrerer Theorien geführt, die sich mit diesem Problem befassen.

Zum Verständnis der K. np. muß immer wieder betont werden, daß es sich bei den Erscheinungen der Anaesthesie der Cornea und des charakteristischen Substanzverlustes um zwei Dinge handelt, die grundsätzlich auseinander gehalten werden müssen; wie auch Wilbrand-Saenger darauf hinweisen, daß es zwei nebeneinander verlaufende Symptome eines Krankheitsbildes sind, die auch in ihrem Heilungsverlauf verschiedene Wege gehen können. (So wird von Blessig über Fälle berichtet, bei denen die Keratitis wider Erwarten bald zurückging, während die Anaesthesie unverändert fortbestand).

Und 2. ist Gegenstand der Betrachtung immer nur die reine, d. h. nicht durch Sekundärinfektion komplizierte Erkrankung der K. np. Magendie erklärte die von ihm an Tieren experimentell erzeugten Ulcera der Cornea nach Durchschneidung des Trigeminus als die Folge von trophisch-neurotischen Störungen und sprach von eigenen trophischen, der Regulierung der Ernährung dienenden Nervenfasern im Trigeminus, die bei der K. np. irgendwie laediert würden, deren Existenz er aber nicht nachweisen konnte. Er begründete damit die wichtige sog. trophisch-neurotische Theorie. Im Gegensatz zu ihr steht die sog. traumatische Theorie, die jede trophische Ätiologie des cornealen Substanzdefektes leugnet und insbesondere deshalb ablehnt, weil das wirkliche Bestehen besonderer trophischer Nervenfasern noch niemals nachgewiesen werden konnte. Sie erklärt die Anaesthesie der Cornea für das primäre auslösende Moment der K. np. Die Anaesthesie bringe es mit sich, daß zahllose kleinste Traumen fortwährend das Auge träfen, die wegen der fehlenden Sensibilität nicht wahrgenommen und damit nicht reflektorisch abgewehrt würden, (durch Lidschlag usw.) und schließlich die Hornhaut in der typischen Weise schädigten.

Seitdem hat sich die Frage nach dem tieferen Zusammenhang zwischen der Verletzung des Nerven und der Hornhautschädigung um 3 große Probleme im wesentlichen verdichtet.

I. Trophische oder traumatische Theorie? Diese Fragestellung berührt das große Problem der trophischen Nervenfasern im allgemeinen, d. h. gibt es überhaupt prinzipiell im Organismus eigene trophische, für die Ernährungsregulierung bestimmter Organgebiete dienende Fasern in den einzelnen Nerven?

II. W e n n es trophische Fasern gibt, w o verlaufen sie speziell beim Auge im Hinblick auf die K. np., und wie verhalten sie sich in ihrem Verlaufe zum N. Trigeminus? d. h. sind es Fasern, die dem N. V direkt zugehören, oder sind es die dem Trigeminus beigesellten sympathischen Fasern? (worauf später näher einzugehen ist).

III. Handelt es sich bei der Trigeminusschädigung, die die Erkrankung der K. np. auslöst, um eine reine Kontinuitätstrennung und damit Lähmung und Ausfall der Nervenfasern, oder ist es im Gegenteil eine dauernde Reizwirkung auf den lädierten Nerven, die die Erkrankung hervorruft?

Zu I. Auch die trophische Theorie ist heute nicht mehr ganz einheitlich. Zunächst die ursprüngliche Theorie, von Magendie begründet, die das Bestehen wirklicher eigener trophischer Nervenfasern voraussetzt. (Magendie, Graefe, Gaule, Claude Bernard, und vor allem Samuel, der auf Grund von Tierexperimenten ein ganzes trophisches Nervensystem aufgestellt hat und centrifugale wie centripetale Fasern unterscheidet (die letzteren zur Reflexvermittlung) mit einer Art Centrum im Ganglion Gasseri). Eine andere Gruppe von Autoren (so vor allem Behr, Schwimmer, Longet) erkennt ebenfalls das Bestehen besonderer trophischer Fasern an, verlegt aber diese in den Sympathikus. (Wobei also jenes 2. Problem der Sympathikusbeteiligung bei der K. np. berührt wird).

Diese Theorie stützt sich auf Beobachtungen von Magendie, Longet und Gaule, Behr, auch Seydel, daß nämlich nach einer Trigeminuslaesion eine K. np. nur dann auftritt, wenn der Sitz der

Schädigung im Ganglion Gasseri selbst, oder nach abwärts im Nervus ophthalmicus liegt, jedenfalls aber nicht centralwärts im Stamm- oder Wurzelbereich des N. V. Da nun zweifellos (nach Hyrtl) anatomisch-nachweisbare Verbindungen aus dem sympathischen Plexus cavernosus mit dem Ganglion Gasseri und dem Ramus I des Nervus Trigeminus bestehen (dessen medialer Seite sie sich anlegen, Magendie, Longet), liegt es nahe, den Sympathicus für die typische Störung bei der K. np. verantwortlich zu machen. Zudem liegen in der Literatur Beobachtungen über K. np.-Fälle vor, bei denen der Sympathicus zweifellos im Sinne eines mehr oder weniger ausgesprochenen Horner'schen Symptomenkomplexes beteiligt ist (Zurücksinken des Bulbus, Verengerung der Lidspalte und der Pupille). So berichten Shelden, Döllinger, Köllner, Alexander, Seydel über solche Sympathicuslähmungen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Zu dieser Sympathicustheorie ist es schwer, eine Stellung zu gewinnen, weil es an eindeutigen Experimenten in dieser Richtung fehlt. Und dann ist gerade diesen Tierversuchen gegenüber eine gewisse Zurückhaltung, wie sie Seydel übt, angebracht, der deutlich betont, daß „man den Menschen doch bezüglich seiner topographisch-anatomischen Verhältnisse keineswegs rückhaltlos mit dem Versuchstier vergleichen darf, und daß 2. bei diesen sehr schwierigen subtilen Tierversuchen Nebenverletzungen auch bei der größten Vorsicht und Geschicklichkeit des Operateurs kaum zu vermeiden sind", Nebenverletzungen aber, die oft ganz dazu angetan sind, in ihrer Auswirkung das klare Bild der K. np. zu verschleiern.

Auf die Ansicht Seydels, der den interessanten Versuch unternimmt, die K. np. auf vasomotorische Störungen infolge Affektion des Sympathicus zurückzuführen, wird später eingegangen.

Eine gewissermaßen vermittelnde Stellung zwischen der trophischen und traumatischen Theorie nimmt die sog. trophisch-traumatische Theorie ein (Samuel, Büttner). Sie erkennt die Mitwirkung trophisch-neurotischer Störungen nur insofern an, als diese trophischen Einflüsse lediglich im Sinne einer Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft der Hornhaut wirkten, sodaß das Auge dann für die verschiedensten äußerlichen Schädlichkeiten beson-

ders empfindlich würde, wozu die bestehende Anaesthesie noch beitrage. — Zur Stärkung der trophisch-neurotischen Theorie gegenüber der traumatischen sind immer wieder, zum Teil schwerwiegende, praktische Unterstützungsmomente angeführt worden, von denen hier einige kurz wiedergegeben seien. Vor allem die Fälle von K. np. nach tiefen Alkoholinjektionen, wo es nach kürzester Frist bereits, unter Umständen schon nach einer Zeit von weniger als 24 Stunden, zum nachweisbaren Beginn der Erkrankung kam. Insbesondere wird berichtet, daß trotz hinreichenden Schutzes des Auges (durch Uhrglasverband, analog im Tierexperiment trotz Vernähens beider Lider) sich eine K. np. nicht aufhalten ließ.

Ebenso liegen Fälle von K. np. mit gleichzeitiger Ptosis (durch Oculomotoriuslähmung) vor, die also das Auge genügend schützte, und wo trotzdem die typische Hornhauterkrankung sich einstellte. Umgedreht widersprechen jene Angaben, daß nur in einem Teile der Fälle von Trigeminuslaesion (mit oder ohne Hornhautanaesthesie) die K. np. auftritt, keineswegs der trophischen Theorie. Im Gegenteil lassen sich jene Fälle von Trigeminuslaesion ohne die Erscheinung der K. np. von der trophischen Theorie rel. leicht damit erklären, daß hierbei die Schädigung nur eine partielle ist, und die betr. trophischen Fasern verschont. So z. B. ein Fall von vollkommener Trigeminuslaesion durch Schädelbasisfraktur mit gleichzeitiger Facialislähmung und Lagophthalmus, der nicht zu einer K. np. führte (Schleier) oder ein Fall von Hornhautanaesthesie nach Exstirpation des Ganglion Gasseri mit Trichiasis und Entropium, den Brown 14 Jahre lang beobachtete und wobei nie die geringsten Erscheinungen einer K. np. festgestellt werden konnten. Für eine trophische Genese im Sinne der Theorie spricht auch die geringe Möglichkeit, die Epitheldefekte der Cornea therapeutisch zu beeinflussen, und die Tatsache, daß nach einer Abrasio das Epithel über der Defektstelle entweder überhaupt nicht ohne nur mangelhaft regeneriert. Schließlich auch die geringen Entzündungserscheinungen, d. h. die geringe ciliare und conjunctivale Injektion und der schwache Tränenfluß, die die K. np. begleiten. Endlich sei darauf hingewiesen, daß einige freilich seltene Fälle von K. np. bei Trigeminusneuralgien angegeben sind, d. h. also bei einer Hyperaesthesie des N. V.

Für die trophisch-neurotische Genese der K. np. sprechen auch die von Behr nach tiefer Alkoholinjektion beobachteten, nach Art einer K. punctata superficialis verlaufenden Formen. Das Krankheitsbild ähnelt äußerlich weitgehend den übrigen Bildern von K. punct. superf. anderer, insbesondere herpetischer Genese. Auch die typische Färbbarkeit der punktförmigen Epitheldefekte mit Fluorescin ist hierbei nachweisbar. Mit diesen Ergebnissen sind in Analogie zu setzen die tierexerimentell von Gaule z. T. schon 15 Minuten nach Trigeminusdurchschneidung an der Cornea gefundenen sog. Grübchen, die ebenfalls als mehr oder weniger verstreute hauchförmig getrübte, winzige Epitheldefekte anzusprechen sind und sich auch z. T. mit Fluorescin färben lassen. Es liegt nahe, diese Beobachtungen in dem Sinne zu verwerten, daß es sich dabei um beginnende Nekrosen der Hornhaut handelt, die in unmittelbarer Umgebung der Endigungen feinster Nervenfasern in der Cornea liegen (nach Behr).

Vorsichtiger spricht sich Landois dahin aus, daß „das noch unbekannte Endorgan der trophischen Nerven in den Geweben selbst .... liege, deren normalen Stoffwechsel sowie ungestörtes Wachstum und intaktes Bestehen sie beherrschten."

Ähnlich Gaule, der die von ihm beobachteten Grübchen als „sichtbare Veränderungen an den sog. Hornhautkörperchen" deutet, die er in neuester Zeit beobachtet habe. Er gibt an, daß diese für die Regeneration des zerstörten Hornhautgewebes so wichtigen Körperchen nach Trigeminusdurchschneidung nekrotisch würden und zur Störung des Stoffwechsels führten. Für die trophisch-neurotische Theorie sprechen diese Erscheinungsformen der K. np. nach Art der K. punct. superf. besonders deswegen, weil anders nur schwer einzusehen ist, warum es bei einer allgemeinen, die ganze Cornea treffenden Anaesthesie nur zu diesen punktförmigen Defekten kommt.

Dem gegenüber hält die traumatische Theorie daran fest, daß die alleinige Ursache der Erkrankung die Anaesthesie sei (Snellen, Senftleben). Sie bedinge es, daß die verschiedensten Traumen ungehindert das Auge träfen und schädigten. Unter „Trauma" seien dabei die kleinsten Verletzungen des täglichen Lebens zu verstehen,

die am normalen Auge überhaupt nicht als Schädlichkeiten imponierten. Dazu käme, — womit die Theorie sich der sog. xerotischen nähert —, daß diese Schäden noch begünstigt würden durch eine beginnende Austrocknung des Auges wegen des Wegfalls resp. des Seltenerwerdens des Lidschlages (Römer, Ollendorf, v. Hippel). Freilich ist es im Tierversuch nie gelungen, eine K. np. absolut zu verhindern. Immer nur rel. kurze Zeit ließ sich der Ausbruch der Erscheinungen zurückverlegen.

Die Hauptstütze der traumatischen Theorie, im gewissen Sinne rein negativ, weil vorwiegend gegen die trophische gerichtet, ist die, daß sich anatomisch kein Anhalt für die Annahme besonderer trophischer Fasern ergibt. — Zu der oben erwähnten Austrocknung im Sinne Römers und v. Hippels, des Vertreters der xerotischen Theorie, ist zu sagen, daß es sich dabei höchstens um einen herabgesetzten Lidschlag handeln kann, da der reflektorische Lidschlag immer doppelseitig erfolgt, worauf Behr hinweist, also auch bei einseitiger Areflexie des Auges durch das andere gesunde ausgelöst wird; eine Feststellung, die übrigens auch von Ollendorf, im gewissen Sinne Vertreter der xerotischen Th. anerkannt wird.

Von den übrigen Theorien hat eine gewisse Bedeutung heute noch die vasomotorische (Schiff und Seydel), die in mancher Hinsicht auch vasomotorisch-sympathisch genannt werden kann, weil sie weitgehend das Problem der Beteiligung des Sympathicus bei der K. np. berührt. Sie basiert auf der besonders im Tierexperiment nach Durchschneidung des N. V regelmäßig beobachteten Hyperaemie, die ja auch bei der menschlichen K. np. sich in einer, wenn auch rel. geringen Injektion zeigt.

Schiff deutete diese Erscheinung als Lähmung der Gefäßnerven, bedingt durch die Durchschneidung des N. V. Er glaubte, daß diese hyperaemischen Gefäßstörungen beim Zusammentreffen mit kleinsten täglichen Traumen (im obigen Sinne) leicht zu einer entzündlichen Hyperaemie führen könnten und tatsächlich führten, die dann ihrerseits die K. np. bedinge. Dazu muß gesagt werden, daß eine Hyperaemie zweifellos besteht. Doch wenn man bedenkt, daß die Ernährung der Cornea im wesentlichen aus dem Randschlingennetz durch Saftstrom geschieht, so ist es schwer, fast unmöglich

einzusehen, wie eine solche Hyperaemie, eine Blutüberfüllung also, zu einer Erkrankung der Cornea führen soll, die als Nekrose und als Defekt zu deuten ist, also viel eher beruhend auf einer Herabsetzung der Ernährungsbedingungen — ein Widerspruch, auf den die verschiedensten Autoren hinweisen.

Von allen übrigen Theorien ist die xerotische bereits erwähnt. Sie haben alle gemeinsam, daß sie die Anaesthesie als primäre Ursache in den Vordergrund stellen, die dann gleichzeitig mit den verschiedensten Traumen (sei es Infektion, Austrocknung usw.) schließlich die K. np. herbeiführten. So betont die mykotische Theorie (Eberth) das Zusammentreffen der Anaesthesie mit Mikroorganismen auf der Cornea. Zwei Engländer, Morrison und Hail, glaubten sogar, einen für die K. np. spezifischen Bacillus gefunden zu haben, der dem Xerosebacillus sehr ähnlich sei.

An dieser Stelle muß auch auf die Anschauung Seydels hingewiesen werden, der eine Art modifizierte vasomotorische Theorie vertritt. Seine Erklärungen der K. np. lassen sich überhaupt nur schwer in eine der genannten Theorien eingliedern.

Im gewissen Sinne Vertreter trophischer Gesichtspunkte, hält er im Gegensatz zu Schiffs reiner vasomotorischer Theorie unbedingt daran fest, daß die K. np. „im Grunde eben keine Entzündung, sondern eine Nekrose ist, die erst ihrerseits sekundär Entzündungserscheinungen hervorruft", wobei er die Nekrose „in erster Linie als Ausdruck einer Ernährungsstörung" bezeichnet. Die Ursache für die gestörte Ernährung der Hornhaut sieht er in einer Beeinträchtigung der vasomotorischen Funktion der sympathischen Nervenfasern im Trigeminus, die bei der K. np. von der Laesion betroffen würden. Dazu kämen alle jene traumatischen Schädigungen im Sinne der Theorie.

Seiner Anschauung liegen Beobachtungen über Mitbeteiligung des Sympathicus bei der K. np. zugrunde, ähnlich den schon bei der Erörterung der sympathischen Theorie erwähnten. So beobachtete er zufällig je 3 Fälle von Trigeminuslähmung mit und ohne K. np. Und zwar gibt er an, daß bei jenen Fällen von Trigeminuslaesion mit K. np. eine deutliche Sympathicusbeteiligung im Sinne des Horner'schen Symptomenkomplexes nachweisbar gewesen sei, (Re-

traktion des Bulbus, Verengerung der Lidspalte und der Pupille, dazu eine Herabsetzung der Tension des Bulbus), während die Fälle ohne K. np. auch keine Symptome von Seiten des Sympathicus gezeigt hätten. Damit hält er die Beteiligung des Sympathicus bei der K. np. als eine Sympathicuslähmung für erwiesen. Er sieht deren Bedeutung speziell für die Hornhaut in vasomotorischen Störungen, die ihrerseits wieder eine Ernährungsstörung der Cornea bedingten — der Cornea insbesondere, weil sie wegen des Mangels an eigenen Gefäßen ausschließlich auf die Ernährung aus dem Randschlingennetz angewiesen und gegen jede Störung dieses Gefäßsystems besonders empfindlich sei.

Freilich weist er darauf hin, daß die Sympathicuslähmung allein noch keine K. np. bewirke. Er bezeichnet sie als „Hauptfaktor beim Zustandekommen der K. np." nicht aber als „alleinige Ursache", sondern die „Ernährungsstörung komme erst zur Geltung bei Aufhebung der normalen Hornhautsensibilität, wie sie eben mit allen damit verbundenen schädlichen Folgen nach Trigeminuslaesion auftritt."

Zu III.

Besonders schwierig gestaltet sich das 3. Problem: handelt es sich bei den auslösenden Faktoren der K. np. um eine einfache Kontinuitätsunterbrechung, d. h. Lähmung, oder um einen dauernden Reiz der Nervenfasern.

Schon Charcot griff das Problem auf, als er die Existenz trophischer Nervenfasern nach Samuel bestritt. Er betonte, daß nach der Lehre der Physiologie „im Normalzustand die Ernährung der verschiedenen Körperteile nicht wesentlich von einem Einflusse des Nervensystems abhängig sei." Dagegen deutete er die Versuchsergebnisse von Samuel, Meißner und Schiff, die experimentell eine K. np. erzeugen konnten, als bedingt durch einen abnormen dauernden Reiz oder krankhafte dauernde Erregung der Nervenfasern. Auch Behr vertritt diese Reiz-Theorie und weist darauf hin, daß „uns die klinische Erfahrung zeige, daß ein von sämtlichen nervösen Verbindungen losgelöstes Auge in seinem vorderen Abschnitt insbesondere an der Hornhaut keine Veränderungen erleide." Er gibt

dazu einige, allerdings seltene Beobachtungen von K. np.-ähnlichen Erscheinungen auf der Hornhaut in Verbindung mit Neuralgien des N. V an, wobei es sich jedenfalls nicht um eine Kontinuitätstrennung der Nervenfasern handeln könne.

Vor allem beobachtete er eine ganze Reihe von Patienten, die wegen heftiger Trigeminusneuralgien eine tiefe Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri erhalten hatten. Dabei kam er zu einem interessanten Ergebnis: Mehrere dieser Patienten gaben an, daß sie auf der betr. operierten Seite des Gesichtes keineswegs völlig gefühllos geworden seien, sondern daß sie eher, wie Behr sich ausdrückt, ein eigenartiges „Gefühl der Gefühllosigkeit" hätten. Er erklärte diese Erscheinung als eine Art Paraesthesien, ähnlich dem tauben Gefühl des „Eingeschlafenseins an Extremitäten", wie sie durch Druck auf sensible Nerven entstehen. Diese Paraesthesien jener Fälle von K. np. nach Alkoholinjektionen können, so folgert er, ihre Entstehung keiner Unterbrechung und Lähmung der Nervenfasern verdanken, sondern viel eher einem dauernden Reizzustand. Auch das Auftreten der K. np. meist sehr bald nach der Injektion scheint ihm das zu bestätigen, sodaß er wegen dieser üblen Folgen diese Operationsmethode ablehnt. Ihm scheint die Wirkung der Alkoholinjektion also und damit die Ursache der K. np. in dauernder Reizung der (trophischen) Nervenfasern zu bestehen.

Daß auch nach vielen Fällen der Krause'schen Exstirpation des Ganglion Gasseri, also an und für sich nach einer Durchtrennung der Nervenfasern eine K. np. sich entwickelt, erklärt er damit, daß es bei der schwierigen Operation vielfach nicht zu einer vollkommenen Unterbrechung aller Fasern, sondern rel. häufig dabei zu einer Zerrung und Quetschung von Fasern käme, im Sinne einer dauernden Reizung, die dann zu einer K. np. führe. Die maßgebenden Fasern verlegt Behr in der Hauptsache in die dem Trigeminus beigesellten sympathischen Fasern.

Schwierig allerdings ist es, Behr in seiner Erklärung der Hornhautdefekte selbst zu folgen. Die dauernde Reizwirkung bewirke eine Ernährungsstörung der Cornea, bestehend in einer „Steigerung der Saftstrombewegung, die im Hornhautcentrum, als der Stelle mit der geringsten Möglichkeit eines Ausgleiches des Stromes eine Stagnation der Flüssigkeit und damit eine Abhebung des Epithels her-

vorrufen soll, womit eine Ernährungsstörung der Zellen selbst verbunden sei."

Interessant sind in diesem Zusammenhange 3 Fälle von K. np. (beobachtet von Schöpfer an der Budapester Augenklinik), die alle 3 mehr oder weniger eine Überlänge der Cilien der kranken Seite aufwiesen. D. h. die K. np. der betreffenden Seite war mit einem vermehrten Längenwachstum der Wimpern verbunden. Es ist gewiß leichter, diesen Wachstumsüberschuß als Folge einer pathologischen Reizsteigerung aufzufassen, als daß man die Ursache in einem Ausfall der Reize durch Untergang von Nervenfasern sieht. Und 2. legt diese Beobachtung die Annahme trophischer Funktionen der Nervenfasern nahe.

Bei dem Versuche einer Kritik muß immer wieder betont werden, daß eine Einigung in dem über 100 Jahre alten Streite zwischen trophischer und traumatischer Theorie noch immer nicht erzielt werden konnte, einfach aus dem Grunde, weil es beiden Theorien an exakten eindeutigen Beweisen und Experimenten fehlt. Die trophisch-neurotische Theorie insbesondere entbehrt der für sie so wichtigen anatomischen Grundlage besonderer trophischer Fasern. Trotzdem will mir scheinen, daß die trophisch-neurotische Theorie den Erscheinungsformen bei der K. np. immer noch am meisten gerecht wird, wenn man sich darauf beschränkt, ganz allgemein von trophischen Fähigkeiten der Nervenfasern zu sprechen in dem Sinne jedenfalls, daß der ernährende Saftstrom unter einer gewissen Abhängigkeit der Nervenfasern steht. Die trophische Theorie löst weitgehend die Probleme der K. np., wenn man auch dabei den etwas verschwommenen, unbestimmten Begriff von trophischen Funktionen der Nervenfasern mit in Kauf nehmen muß. Vor allem wird die traumatische Theorie niemals hinreichend erklären können:

Das obenerwähnte rasche Auftreten der Erkrankung nach tiefer Alkoholinjektion,

die ebenfalls erwähnte, nach einer Abrasio einsetzende Regeneration des Hornhautrandes mit der typischen Aussparung des ursprünglichen Epitheldefektes resp. an dieser Stelle die Bildung

einer minderwertigen Bedeckung, die keine Haftung auf den Stromaschichten erhält,

die Hartnäckigkeit der Erkrankung und geringe Möglichkeit einer wirksamen Therapie,

alle jene Fälle vom Aussehen einer Keratitis punc. superf.

und daß schließlich im Tierexperiment nach Durchschneidung des Trigeminus trotz sorgfältigster und offenbar ausreichender Behütung des Auges (durch Vernähen der Lidränder, durch dauerndes künstliches Befeuchten des Auges usw. usw.) die K. np. niemals aufgehalten werden konnte.

Ob die trophischen Funktionen an trigeminuseigene oder beigesellte sympathische Fasern geknüpft sind, konnte ebenfalls noch nicht entschieden werden. Auf jeden Fall ist eine Beteiligung des Sympathicus als Träger von trophischen Funktionen deshalb sehr wahrscheinlich, weil eine K. np. immer nur nach Laesionen des Nerven vom Ganglion Gasseri an distalwärts beobachtet wurde. Dazu fehlt es allgemein klinisch nicht an Erscheinungen, die der K. np. zumindest sehr ähnlich sind. So weist z. B. Charcot auf den „akuten Decubitus am Gesäß" hin, „welcher sich im Verlaufe einer Apoplexie entwickelt", auf die „Affektionen der Blase, die Gelenkveränderungen, die Muskelatrophie, die im Verlaufe chronischer Rückenmarksaffektionen auftreten."

Besonders beim akuten Decubitus nach Rückenmarkslaesion lassen sich weitgehend Analogieschlüsse ziehen, da die Probleme der Entstehung ganz ähnlich gelagert sind.

Bleibt noch die oft gestellte Frage zu beantworten, warum bei Trigeminuslaesion die typischen trophischen Störungen nur an der Hornhaut auftreten und nicht allgemein an entsprechend anderen Organen, die von Ästen des N. V versorgt werden, so vor allem an entsprechenden Hautpartien. Denn wenn man schon den Nervenfasern, hier des Trigeminus, trophisch-neurotische Fähigkeiten zugestände, so müßten sie allgemein für alle Versorgungsgebiete des Nerven anerkannt werden.

Dazu ist zu sagen, daß die Hornhaut, bei dem Mangel an Blut- und Lymphgefäßen, in bezug auf ihre Ernährung eine Sonderstellung einnimmt. Sie ist, wie Behr es ausdrückt, „einzig und allein

auf einen parenchymatösen Saftstrom angewiesen, der aus dem Randschlingennetz seinen Ausgang nimmt und in einem langsamen Gefälle die Saftlücken bis zum Centrum durchzieht." Das bedeutet wohl, daß sie in bezug auf ihre Ernährung rel. ungünstiger gestellt ist, als andere Gewebe mit eigenem Gefäßsystem, und macht es verständlich, daß eine Störung in der Ernährung, wie nach Trigeminuslaesion, sich an ihr besonders rasch und tiefgreifend bemerkbar macht.

Eine weitere Empfindlichkeit der Hornhaut, die sie zu trophischen Schädigungen gewissermaßen disponiert, sieht Behr darin, daß an der Hornhaut das Epithel in glatter Basalschicht mit einer homogenen Membran verbunden ist, von der es sich unter krankkaften Bedingungen, ja gelegentlich schon durch einfache Änderung des hydrostatischen Zustandes des Bulbus, nicht selten leicht abzulösen vermag; während die Epithelschicht der Haut viel fester mit dem darunterliegenden Gewebe verwachsen ist.

Im übrigen muß darauf hingewiesen werden, daß in der Literatur durchaus Fälle bekannt sind, wo sich Ernährungsstörungen im Sinne der K. np. auch an anderen Versorgungsgebieten des Trigeminus bemerkbar machten. So bemerkt Seydel, daß „Ernährungsstörungen an anderen Organen im Trigeminusgebiet bei Lähmungen desselben keine unerhörten Symptome sind;" er berichtet über einen Fall von Schmidt, bei dem innerhalb eines kurzen Zeitraumes, ohne jeden Schmerz sämtliche bis dahin ganz gesunden Zähne des Oberkiefers der erkrankten Seite bis auf den letzten Molarzahn ausfielen.

Weiterhin die Angabe Magendies, der bei einigen seiner Versuchshunde, nach Durchschneidung des Trigeminus in der Schädelhöhle, eine Auflockerung des Zahnfleisches und schließlich Ausfall der Zähne beobachtete. Müller, von Beck, Berthold und Baratoux sprechen sogar bei einigen Fällen von Trigeminuslähmung von einer „Otitis neuroparalytica."

Interessant ist schließlich eine Beobachtung Krauses, der bei einer operierten Patientin (Exstirpation des Ganglion Gasseri) auf der operierten Seite eine „glattere und wenig mehr gespannte", bei einer anderen Patientin eine „etwas dickere und härter sich anfühlende Haut" feststellte.

Im folgenden wird kurz über die Fälle von Keratitis neuroparalytica berichtet, die seit 1925 an der hiesigen Augenklinik beobachtet wurden.

Fall 1.

Kleinschroth, Georg, 44 J. alt.

Aufnahme: 5. V. 33.

Anamnese: Ende Märzt verspürt Patient Reißen im Kopfe, besonders über dem linken Auge. Li Auge war dabei rot.

Befund: Re Auge: Reizfrei, Hornhautsensibilität fast völlig aufgehoben.

Li Auge: Lidspalte etwas enger als re, Bindehaut der Lider und des Bulbus heftig oberflächlich injiziert.

Hornhaut: Im ganzen diffus oberflächlich getrübt, in der unteren Hornhauthälfte ausgestanzter Epitheldefekt. Die Ränder sind etwas aufgeworfen und dichter infiltriert als die übrigen Hornhautpartien. Sensibilität erloschen.

Iris: Stark hyperämisch, mit neugebildeten Gefäßen. Vereinzelte hintere Synechien.

Neurologische Untersuchung in der Mediz. Poliklinik ergibt: Hypästhesie im ersten und zweiten Aste des Nervus trigeminus beiderseits.

19. 5. 33. Re Auge: reizfrei.

Li Auge: Ulcus etwa 1 : 2 mm groß, temporal und unten Epithelblasen, übrige Hornhaut diffus getrübt. Auf dringenden Wunsch entlassen.

Wiederaufnahmebefund vom 30. 5. 33:

Re Auge: Hornhautsensibilität nahezu ganz aufgehoben, reizfrei.

Li Auge: Starke gemischte Injektion. Der zentrale Epitheldefekt hat sich vergrößert. Vereinzelte oberflächliche Gefäße von unten, außerdem besenreiserartige tiefe Vascularisation. Sensibilität erloschen.

17. 6. 33. Li Tarsorrhaphie, Lidspalte um 1 cm verengert.

Entlassungsbefund vom 23. 6. 33:

Re Auge: Alter Befund.

Li Auge: Ulcus schließt sich, übrige Hornhaut oberflächlich und tief vascularisiert, einzelne fluorescinpositive Stellen.

Wiederaufnahmebefund vom 17. 8. 33:

Re Auge: Gemischte Injektion.

Hornhaut: Kleiner zentraler Epitheldefekt. Pannusähnliches Gefäßgeflecht mit wallartigen Aufwerfungen.

Iris: Hyperämisch mit gröberen neugebildeten Gefäßen, einzelne Synechien.

Li Auge: Alter Befund.

26. 8. 33. Re Tarsorrhaphie, Lidspalte um ca. 1 cm verengert.

Entlassungsbefund vom 19. 9. 33:

Re Auge: Zentraler Defekt nahezu geschlossen, zentrale Trübung, noch einzelne fluorescinpositive Stippchen.

Li Auge: unverändert.

4. 7. 34: Re und li Auge: alter Befund.

Dazu Abducensparese re, Trigeminusparese beiderseits, Verdacht auf einen Hirnbasistumor.

Fall 2.

Söldner, Gertrud, 4 J.

Aufnahme: 15. 6. 32.

Anamnese: Seit etwa 14 Tagen Rötung des re Auges. Eltern bemerken, daß die Hornhaut grauweiß und trübe aussieht.

Befund: Re Auge: Gemischte Injektion.
Hornhaut: Im ganzen getrübt, zentrales, großes, mehr als die Hälfte der Hornhaut einnehmendes Ulcus ohne scharfe Ränder. Sensibilität vollständig aufgehoben.
1 mm hohes Hypopyon.
Li Auge: reizlos.

23. 6. 32: Re Auge: Reizzustand bedeutend geringer, Hypopyon verschwunden, Ulcus unverändert.

20. 7. 32: Ulcus wird allmählich kleiner.

24. 7. 32: Lochbildung im zentralen Teile des Ulcus, bis auf die glänzende Descemet'sche Membran reichend, stärkere Vascularisation allseits vom Limbus her.

28. 7. 32: Das Loch schließt sich bindegewebig.

22. 8. 32: Re Auge: Fortschreitende bindegewebige Vernarbung.
Li Auge: Nach leichter Conjunctivitis zeigt sich an der Hornhaut eine zentrale, fluorescinpositive Epithelunregelmäßigkeit, Sensibilität herabgesetzt.

Untersuchung in der Kinderklinik ergibt:
Nach einer Röntgenaufnahme des Schädels: Vergrößerung und Abflachung der Sella turcica. Dazu klinisch: Beschleunigte Ossifikation der Handwurzelknochen, Grundumsatz etwas gesteigert, starke Fettentwicklung im Bereiche des Beckengürtels, ein gewisser Hochwuchs und leicht „tatzenförmige" Hände. Zusammenfassend wird ein Hypophysentumor im Sinne eines Vorderlappenadenoms vermutet.
Die Ohrenklinik bestätigt den röntgenologischen Befund der Schädelaufnahme.
Die neurologische Untersuchung in der mediz. Poliklinik ergibt: Deutliche Olfactoriusstörung beiderseits. Trigeminushypästhesie und allgemeine Hypalgesie sowie eine Andeutung von Ataxie, besonders beim Romberg.

Entlassungsbefund vom 5. 9. 32:
Re Auge: Starke Vascularisation der Hornhaut von allen Seiten, völlige bindegewebige Vernarbung.
Li Auge: Kein Epitheldefekt mehr, nur noch einige temporal gelegene fluorescinpositive Stellen.

Befund vom 22. 9. 33:
Re Auge: Dicke zentrale Narbe, die tief ins Parenchym ragt. Aeußerlich reizlos.
Li Auge: reizlos, brechende Medien klar.

Befund vom 17. 4. 34:
Re Auge: Diffuse, besonders zentral sehr dichte Trübung der Hornhaut mit oberflächlicher und tiefer Vascularisation von allen Seiten.
Li Auge: Oberflächliche, fluorescinpositive, kratzerartige und punktförmige Trübungen.

Zur Kritik der Fälle 1 und 2:

Beiden Fällen gemeinsam ist die Doppelseitigkeit der Krankheitserscheinungen und ihre verhältnismäßig klare Entstehung durch

einen Hirntumor. Ganz eindeutig liegt der 2. Fall (Söldner), da das Bestehen eines Hirntumors auch durch verschiedene andere klinische Symptome einwandfrei festgestellt ist. (Im Sinne eines Hypophysentumors mit Akromegalie- und Dystrophia adiposogenitalis-ähnlichen Symptomen). Nicht ganz so klar liegen die Verhältnisse beim Fall 1 (Kleinschroth), doch die allmähliche Zunahme der keratitischen Erscheinungen und die Entwicklung der Krankheit auf dem zunächst unbeteiligten re Auge von einer herabgesetzten Hornhautsensibilität an bis zur voll ausgebildeten K. np. mit Epitheldefekt usw. —, und schließlich das Ergriffenwerden des N. abducens (in unmittelbarer anatomischer Nachbarschaft vom Ramus ophthalmicus bzw. vom Ganglion Gasseri) — machen das Vorliegen eines basalen Hirntumors sehr wahrscheinlich.

Zudem geben die beiden Fälle einen Aufschluß über die Beschaffenheit und spezielle Lokalisation eines solchen Hirntumors, der eine doppelseitige K. np. hervorruft; worüber von Prof. Riehm auf der 50. Zusammenkunft der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1934 berichtet wurde. Zusammenfassend wurde dabei an zwei Möglichkeiten der Lokalisation gedacht, ausgehend von der Voraussetzung Behrs, daß ein solcher Tumor grundsätzlich auf beiden Seiten auf die Austrittsstellen des Ramus ophthalmicus aus dem Ganglion Gasseri einwirken muß.

1. Die Lokalisation eines Hirnbasistumors in oder nahe der Medianlinie etwa in der Gegend des Hypophysenstiels (wie beim Fall Söldner). Oder

2. die Möglichkeit der indirekten Einwirkung von einem einseitigen, höhergelegenen Herde (etwa im fronto-parietalen Lappen) auf die beiden Wurzeln des Ramus ophthalmicus.

Für die trophische und gegen die traumatische Theorie lassen sich die beiden Fälle insofern verwenden, als bei beiden, trotz der Einwirkung des Tumors auf beide Seiten, und vor allem trotz der starken Einschränkung der Hornhautsensibilität auf beiden Augen von Anfang an, die Krankheit zunächst nur auf dem einen Auge erscheint, und erst nach längerer Zeit auch das andere ergriffen wird. Nach der trophischen Theorie wäre diese Abweichung auf beiden Augen so zu erklären, daß in dem einen Falle die betreffenden trophischen Nervenelemente (sympathische Begleit-

fasern?) noch rel. lange Zeit von dem Tumor verschont und damit intakt blieben.

Schließlich spricht die Angabe der engeren Lidspalte auf dem kranken Auge beim Falle Kleinschroth für einen angedeuteten Horner'schen Symptomenkomplex und damit für die sympathisch-trophische Theorie im Sinne Behrs und Seydels.

Fall 3.

Zeissner, Maria, 64 Jahre alt.

Aufnahme: 9. 4. 27.

Anamnese: nach rechtsseitiger operativer Eröffnung der Kieferhöhle und Siebbeinzellen am 24. 3. 27 entzündete sich das re Auge unter Schwellung und Schmerzen.

Befund: Re Stirnseite anaesthetisch.

Re Auge: Stärkere ciliare Injektion.

Hornhaut: Oberfläche unregelmäßig, aber überall epithelisiert, ausgedehnte weiße Trübung etwa in der Mitte der Hornhaut, besonders im Zentrum sehr dicht.

Nasal unten ist das Epithel nur zart getrübt und in Form einer kleinen Blase abgehoben. Hornhaut anaesthetisch.

Iris: Hyperaemisch, 1 mm hohes Hypopyon.

Li Auge: o. B.

18. 4. 27: Re Auge: Hornhaut in den Randpartien klarer, Hypopyon nimmt das ganze untere Drittel der Vorderkammer ein.

26. 4. 27: Aufhellung der Hornhaut, Hypopyon als feiner gelber Strich am Boden der Vorderkammer noch eben sichtbar.

Entlassungsbefund vom 8. 5. 27:

Re Auge: Mäßige gemischte Injektion.

Hornhaut: Diffus getrübt, starke oberflächliche und tiefe Vascularisation, Oberfläche unten nasal noch nicht epithelisiert, uneben und mäßig infiltriert.

Iris: Leicht hyperaemisch, Seclusio, Linsenvorderfläche mit Exsudat bedeckt.

Befund vom 6. 7. 27:

Rückgang der gemischten Injektion, Hornhautoberfläche narbig, keine neuen Reizerscheinungen.

Zur Kritik:

Bei diesem Falle erscheint mir wichtig, daß der Beginn der Nervenlaesion durch die Operation an der Kieferhöhle zeitlich genau

festgelegt ist, und daß andererseits eine gewisse Zeitspanne verstrichen ist, in diesem Falle vom 24. 3 bis zum 9. 4., bis die K. np. auf dem betroffenen Auge sich einstellt. Es ist wohl anzunehmen, daß, wie bei jeder derartigen Nervenlaesion, so auch im vorliegenden Falle, die Lähmung des Nerven nicht sofort eintrat, sondern erst nach den verschiedenen Stadien der Nervenreizung gewissermaßen als Endstadium resultiert. Im Hinblick auf die wichtige Streitfrage, ob dauernde Trigeminusreizung oder Lähmung die K. np. bedingt, möchte ich hier grundsätzlich unterscheiden zwischen den Augensymptomen unmittelbar im Anschluß an die Operation und jenen der ausgebildeten K. np. gemäß dem Aufnahmebefund. Jene ersten Erscheinungen der heftigen Schmerzen und Rötung des Auges nach dem Eingriff sind wohl als Ausdruck der Trigeminusreizung zu deuten, oder nach der sympathischen Theorie als Reizung der sympathischen Gefäßfasern, jedenfalls möchte ich sie nicht schon der K. np. selbst zurechnen. Das Bild der K.np. entwickelt sich erst nach einiger Zeit, etwa mit dem Auftreten der Anaesthesie an der Stirnseite und Hornhaut.

Nach diesem Falle also ist wohl anzunehmen, daß die K. np. immer erst der Ausdruck einer Trigenminus lähmung, nicht aber einer Reizung ist. Natürlich stößt die genaue Untersuchung dieser Verhältnisse auf große Schwierigkeiten bei allen den Fällen, wo der Beginn der Nervenlaesion keineswegs festliegt, d. h. aber bei der Mehrzahl, besonders bei allen den durch Hirntumoren bedingten Krankheitsfällen. Andererseits ist auch der zeitliche Beginn der eigentlichen K. np. und des Auftretens der Hornhautanaesthesie naturgemäß nur sehr angenähert festzustellen.

Fall 4.

Biener, Michael, 45 Iahre alt.

Aufnahme: 20. 4. 21.

Anamnese: Seit April 1915 heftige linksseitige Trigeminusneuralgie, 1917 erhält Patient eine Reihe Einspritzungen in den Nerven mit nur vorübergehender Besserung. 1920 tiefe Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri, worauf die Schmerzen nachließen. Nach etwa einem Jahr entwickelt sich eine Augenentzündung auf dem li. Auge.

Befund: Li Auge: Starke gemischte Injektion,
Hornhaut: getrübt, unten außen ausgedehnter Substanzverlust, an eini-

gen Stellen besonders stark und tief infiltriert. Sensibilität erloschen. Iris: Hyperaemisch, 1½ mm hohes Hypopyon. Mikroskopisch finden sich im Abstrich des Geschwürsbelages massenhaft Diplobazillen.

29. 4. 21: Ulcus schließt sich, Hypopyon fast völlig resorbiert.

Entlassungsbefund vom 7. 5. 21:

Li Auge: Ziemlich starke Injektion.

Hornhaut: Diffus grau getrübt, ehemaliger Defekt mit unregelmäßiger Narbe wieder verheilt. Kein Hypopyon mehr.

Wiederaufnahme am 26. 6. 21:

Befund: Sensibilität im Gesicht: I. und II. Ast des N. Trigeminus li ist auf Berührung und Schmerz deutlich, III. Ast nur leicht herabgesetzt.

Li Auge: Starke gemischte Injektion. Völlige Anaesthesie von Conjunctiva und Cornea.

Hornhaut: Großer oberflächlicher, scharf begrenzter, ovaler Epitheldefekt mit 2 bandförmigen, grauen Infiltraten. Hornhaut leicht diffus getrübt.

Befund vom 5. 7. 26:

Li Auge: Epitheldefekt ist kleiner geworden, der Grund gereinigt.

Iris: mehrere hinter Synechien.

Befund vom 23. 11. 26:

Li Auge: Hornhaut bedeutend aufgehellt, von unten her durch einzelne Gefäße vascularisiert.

Im weiteren Verlaufe bis zur letzten Beobachtung vom 9. 7. 35 bleibt der Befund mit wechselnder Besserung und Verschlechterung im wesentlichen der gleiche.

Zur Kritik:

Dieser Fall von K. np. nach Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri weicht insofern von den typischen Fällen (im Sinne Behrs) ab, als das Krankheitsbild sich erst nach rel. langer Zeit, nach etwa 1 Jahre entwickelt. Nach der trophischen Theorie wäre dieses Verhalten damit zu erklären, daß bei der Schädigung durch die Injektion die betreffenden trophischen (eventuell sympathischen) Fasern nur wenig in Mitleidenschaft gezogen wurden, oder eventuell wegen größerer Widerstandsfähigkeit (?) noch längere Zeit funktionsfähig blieben.

Im übrigen ist charakteristisch die Lokalisation des Epitheldefektes unterhalb der Hornhautmitte, der lange Verlauf und die Hartnäckigkeit der Keratitis, die von 1921 bis zum letzten Befund vom Juli 1935 im wesentlichen unbeeinflußt blieb. Der Epitheldefekt

zeigt nur geringe Tendenz auszuheilen, oder wenn er teilweise regeneriert, so zeigt sich der Belag widerstandslos und verfällt bald wieder der Geschwürsbildung. Der Bazillenbefund ist als sekundäre Infektion der ernährungsgestörten Hornhaut zu deuten.

Fall 5.

Späthling, Johann, 58 Jahre alt.

Aufnahme: 12. 5. 25.

Anamnese: Patient wurde im Jahre vorher auf dem re Auge operiert, worüber sich nichts Näheres ermitteln läßt. Seit etwa 14 Tagen Entzündung des re Auges.

Befund: Deutliche Asymmetrie der re Gesichtshälfte.

Re Auge: Heftige Reizerscheinungen mit starker ciliarer Injektion.

Hornhaut: Zentrale Macula, diffuse dichte Trübung, Sensibilität gegenüber li herabgesetzt. Alter operativer Irisausschnitt, Tension etwas erhöht.

23. 5. 25: Totale Iridektomie.

25. 6. 25: Unter gutem Heilverlauf Abnahme der Reizerscheinungen. Hornhaut diffus parenchymatös getrübt, mit Vascularisation von allen Seiten.

Entlassungsbefund vom 15. 10. 25:

Re Auge: Reizfrei.

Hornhaut: Nur noch leichte parenchymatöse Trübung, sonst alter Befund, totales Iriscolobom.

Zur Kritik:

Über die Natur des vorangegangenen Augenleidens auf dem re Auge ist anamnestisch leider kein Aufschluß zu gewinnen, weshalb die Aetiologie dieses Falles von Keratitis etwas unklar bleibt. Die Asymmetrie der re Gesichtshälfte weist wohl auf eine Trigeminusaffektion hin. Zudem berichtet der Patient, daß er in letzter Zeit an den Zähnen des Oberkiefers, die bisher in Ordnung waren, besonders rechts mehrfach Schmerzen und Mißempfindungen habe; eine Angabe, die in Richtung der oben erwähnten Beobachtungen von Schmidt, Seydel und Magendie liegt, nämlich über das Zusammentreffen von Keratitis neuroparalytica mit Zahnaffektionen, die in einigen Fällen zum vollkommenen Ausfallen der Zähne führten.

Literaturverzeichnis zu der Arbeit:

Beobachtungen über Keratitis neuroparalytica.

Behr: Handbuch von Carl und H. Wilbrand: „Die Neurologie des Auges."

Behr: Zeitschrift für Augenheilkunde 1927 Bd. 62: „Über die Grundlagen der Keratitis neuroparalytica."

Graefe: Archiv für Ophthalmologie Bd. 1 „Neuroparalytische Hornhautaffektion."

Graefe-Saemisch: Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 2 Abtlg. 2.

Klauber: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1917, Bd. 59.

Ollendorf: Graefes Archiv für Ophthalmologie, 1900, Bd. 49 „Über die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung der Keratitis neuroparalytica."

Riehm: Zeitschrift für Augenheilkunde, 1934, Bd. 84, S. 170.

Schieck-Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 4.

Schöpfer: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1929, Bd. 82 „Über tropho-neurotische Steigerung des Cilienwachstums bei der Keratitis neuroparalytica."

Seydel: Graefes Archiv für Ophthalmologie, 1899, Bd. 48 „Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica."

Wilbrand-Saenger: „Die Neurologie des Auges", Bd. 2.

Lebenslauf.

Am 27. Februar 1911 wurde ich in Ehrenfriedersdorf (Sachsen) als erster Sohn des damaligen Gerichtsassessors, heutigen Oberlandesgerichtsrates in Dresden, Johannes Klemm geboren. Nach drei Jahren Bürgerschule in Dresden besuchte ich von Ostern 1920 bis Ostern 1929 daselbst die Dreikönigschule (städtisches Reform-real-Gymnasium) und bestand am 14. März 1929 die Reifeprüfung. Nach zwei Semestern Jura in Freiburg wechselte ich das Studium und studierte ab Sommersemester 1930 in Freiburg und ab Wintersemester 1930/31 in Rostock Medizin, wo ich am 8. August 1932 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Seitdem studierte ich in Leipzig (W.S. 1932/33), Innsbruck (S.S. 1933), München (W.S. 1933/34), und seit dem S.S. 1934 in Würzburg, wo ich am 31. Juli 1936 mit dem medizinischen Staatsexamen abschloß.

Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Schieck erlaube ich mir, für die Übernahme des Referates ergebenst zu danken.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit allein und ohne fremde Hilfe verfaßt und nur die im Verzeichnis angegebene Literatur verwendet habe.

Hanns Klemm.